

при прохождении ПЖЛ через гемато-энцефалический барьер и
поступи на гипоталамо-гипофизарном уровне.

Действие ПЖЛ может реализоваться и на уровне надпочечников
через активацию β -адренорецепторов или α -холинорецепторов [9—11].
Исключается также прямое воздействие ПЖЛ на кальциевые кана-
лы или на другие свойства мембраны, регулирующие каналы для каль-
ция. Выдвинутые предположения нуждаются в экспериментальной
проверке.

ЛИТЕРАТУРА

- Зильфян А. В., Овсепян Р. С., Качатрян В. Г., Петросян М. С., Арутюнян С. Г.
Докл АН АрмССР, 85, 3, 142—144, 1987.
Михайлова А. А., Петров Р. В., Захарова Л. А. и др. Тез докл. 16-й конф.
ФЕВО, М., 1984.
Петров Р. В., Дуринкин Р. А., Василенко А. М. и др. Докл АН СССР, 265, 2,
501—503, 1982.
Петров Р. В., Захарова Л. А., Михайлова А. А. Гематол. и трансфузиол., 2,
43—45, 1984.
Целлариус Ю. Г., Семенова Л. А. Гистопатология острого метаболического по-
вреждения миокарда. Новосибирск, 1972.
Шатадова А. А. Вопр мед химии, 15, 2, 323—327, 1969.
Cohen S., Ward P. A., Wiguzzi P. E. In: Mechanisms of cell-mediated immunity,
New-York, 331, 1974.
Cohen S., Yoshida T. J. Immunol., 119, 719, 1977.
Gutman Y., Bonnyayev J. P., Nalupin-Schmedeberg's. Arch. Pharmacol., 307, 1,
39—44, 1979.
Lindmar R., Loffelholz K., Wesshoff E. Brit. J. Pharmacol., 32, 280—291, 1968.
Smith A. D., Winkler H. In: Catecholamines. Handbook of Experimental Pharmacolo-
gy. Berlin, Heidelberg—New York: Springer, 33, 538—617, 1972.

Поступило 24.VI 1988 г.

for. ж. Армения, № 2, (42), 1989

УДК 616.411.547.915.5

ВЛИЯНИЕ ПЕРОКСИДИРОВАННОЙ ОЛЕИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ПЛАЗМОЦИТАРНУЮ РЕАКЦИЮ СЕЛЕЗЕНКИ

Л. С. ГРИГОРИИ, С. И. ЧИЛИНГЯРИИ

Ереванский государственный медицинский институт

Пероксидированная олеиновая кислота — плазмочитарная реакция

Смотря на достаточно убедительные данные о роли повышенной ли-
пероксидации в возникновении ряда заболеваний и патологических
процессов, а также об антимитотической и мутагенной активности ее
(в микроорганизмах), до сего времени нет сведений о роли ПОК в
этиологии иммунных нарушений.

Сокращение: ПОК — пероксидированная олеиновая кислота.

Ранее нами было показано влияние ПОК на антителообразование, иммунное розеткообразование, титр гемолитинов и гемагглютининов. Для детального исследования влияния перекисей липидов на реактивность организма представлялось необходимым изучение влияния ПОК на плазмоцитарную реакцию селезенки. Это даст возможность комплексно оценить иммунный статус животных и обосновать иммунокорректирующую лечебную тактику—антиокислительную защиту иммунокомпетентных клеток.

Материал и методика. Опыты поставлены на белых крысах-самках массой 120 г.

Патологическое состояние селезенки изучали методом окраски по Шумкаковой и Гурвичу [8]. Подсчитывали 1000 клеточных элементов, среди них выделяли клетки плазматического ряда, количество которых выражали в % [1]. Клетки плазматического ряда учитывали по номенклатуре, предложенной Покровской и соавт. [7].

Результаты и обсуждение. При воздействии ПОК в различных дозах (с перекисным кислородом, составляющим 250 мкмоль на 1,0 г навески масла) у иммунизированных крыс наблюдалось статистически достоверное снижение плазматических клеток в препаратах—отпечатках селезенки. В контрольной группе крыс (иммунизированных эритроцитами барана) общее количество клеток плазматического ряда на 10^6 клеток селезенки составляло $47,8 \pm 7,9\%$. Отмечалось резкое снижение общего количества клеток плазматического ряда (в 5,56 раза), количество плазматических клеток снизилось до 8,6 на 10^6 клеток селезенки.

Иная картина плазмоцитарной реакции наблюдалась у неиммунизированных крыс. При пероральном введении ПОК в течение 4 и 7 дней плазмоцитарная реакция активировалась, составляя 24 и 44% соответственно, а в контрольной группе (интактные крысы) плазматические клетки составляли 18%.

Как при внутрибрюшинном введении ПОК (доза 0,1 мл), так и при пероральном в течение 4, 7 и 14 дней (доза 0,3 мл) выявлена активация плазмоцитарной реакции (48—51%).

Полученные результаты согласуются с литературными данными, указывающими на мутагенное действие липидных перекисей [6]. Эти деструктивные процессы, которые реализуются в организме многитоксичными продуктами перекисного окисления липидов, приводят к мутации. В организме появляются клетки лимфоцитов, продуцирующие антитела против собственных антигенов, что подтверждается обнаружением противорганых аутоантител [2].

Таким образом, плазмоцитарная реакция у иммунизированных крыс под влиянием ПОК подавляется, а у неиммунизированных она активируется вследствие аутоиммунной перестройки организма. Плазмоцитарная трансформация лимфоцитов при внутрибрюшинном и пероральном введении ПОК в дозе 0,1—0,3 мл активизируется. У иммунизированных крыс данная реакция заблокирована, так как при наличии в организме 2 антигенных стимулов (эритроциты барана и аутоантигены) первый становится доминантным, а на втором временно блики-

руется иммунный ответ. Более того, снижается плазмощитарная трансформация лимфоцитов до более низкого уровня, чем у витальных животных. Это говорит об антимиотическом эффекте ЛЮК, (вследствие Σ Н-зависимого нарушения сборки митотического аппарата лимфоцитов).

Результаты, полученные в разных группах (у иммунизированных и неиммунизированных) животных, при разных дозах и сроках воздействия ПОК, — угнетение или усиление плазмощитарной трансформации лимфоцитов *in vivo*, выявляемых плазмощитарной реакцией, показывают антимиотическое и мутагенное действие ПОК, что вполне согласуется с литературными данными [6].

При избыточной липидной перекисидации через циклооксигеназный и липооксигеназный пути метаболизма арахидоновой кислоты реализуется как мутагенное, так и антимиотическое действие ПОК на иммунокомпетентные клетки, модулируя их функциональную активность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян Л. С. Тр. Ереванск. ун-та. Вопросы иммунологии и иммунопатологии, 17, 3, 140—144, Ереван, 1977.
2. Григорян Л. С. Журн. exper. и клинич. медицины АН АрмССР, 22, 6, 525—529, 1982.
3. Григорян Л. С. Биолог. ж. Армении, 35, 4, 284—288, 1982.
4. Дурихин К. В., Леон М. И. ЖМЭИ, 8, 16—20, 1970.
5. Дурихин К. В., Леон М. И. ЖМЭИ, 3, 112—116, 1971.
6. Кудряшов, Ю. Б. и др. Журн. общей биологии, 25, 1, 3—11, 1964.
7. Дюровский М. П. и др. ЖМЭИ, 3, 8—13, 1965.
8. Шулакова Г. В., Гурвич Г. А. Бюлл. exper. биологии и медицины, 46, 11, 66—72, 1958.

Поступило 7 XII 1988 г.

Биолог. ж. Армении, № 2, (42), 1989

УДК 577.112.384.4

АКТИВНОСТЬ γ -ГЛУТАМИЛТРАНСФЕРАЗЫ В МОЗГУ, ПЕЧЕНИ, ПОЧКАХ И СЕЛЕЗЕНКЕ БЕЛЫХ КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Г. А. ТУРЦИЯН, Г. Е. АКОНЯН, С. С. САФРАЯН, Г. В. АПРИКЯН

Институт биологии АН АрмССР, Ереван

Мозг—печень—почки—селезенка— γ -глутамилтрансфераза.

Ранее нами было показано [1], что активность γ -глутамилтрансферазы в мозгу значительно выше в тех областях его, где нейрональные клетки преобладают над глиальными; исследование субклеточных фракций выявило наличие выраженной активности фермента в сигнальносоматической фракции. Эти данные указывают на возможную транспортную функцию γ -глутамильного цикла для аминокислот и глутаминовой кислоты и, следовательно, на определенную его роль в синаптической активности.